



DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-161-1-124-128

Диагностическая значимость дифферонов при хронических дуоденитах у детей*

Новикова В.П.¹, Хавкин А.И.², Калинина Е.Ю.³, Аничков Н.М.³, Крылова Ю.С.⁴

¹ ФГБОУ ВО «СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург 194044, Россия

² ОСП НИКИ педиатрии имени академика Ю.Е. Вельтищева ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва 125412, Россия

³ ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург 195067, Россия

⁴ ФГБНУ «НИИ акушерства, гинекологии и репродуктологии им Д.О. Отта», Санкт-Петербург 199034, Россия

Diagnostic significance of differones in chronic duodenites in children*

V.P. Novikova¹, A.I. Khavkin², E.Yu. Kalinina³, N.M. Anichkov³, Yu.S. Krylova⁴

¹ St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg 194044, Russia

² Yu.E. Veltishev Research and Clinical Institute for Pediatrics of the Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow 125412, Russia

³ I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, St. Petersburg 195067, Russia

⁴ D.O. Ott Institute of Obstetrics, Gynecology and Reproduction, St. Petersburg 199034, Russia

Для цитирования: Новикова В. П., Хавкин А. И., Калинина Е. Ю., Аничков Н. М., Крылова Ю. С. Диагностическая значимость дифферонов при хронических дуоденитах у детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019;161(1): 124–128. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-161-1-124-128

For citation: Novikova V. P., Khavkin A. I., Kalinina E. Yu., Anichkov N. M., Krylova Yu. S. Diagnostic significance of differones in chronic duodenites in children. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2019;161(1): 124–128. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-161-1-124-128

✉ **Corresponding author:**

Хавкин Анатолий Ильич

Anatoly I. Khavkin

Scopus Author ID: 6601994224

gastropedclin@gmail.com

Новикова Валерия Павловна, д.м.н., заведующая лабораторией медико-социальных проблем в педиатрии; novikova-vp@mail.ru, Scopus Author ID: 572006834469, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0992-1709>

Хавкин Анатолий Ильич, д.м.н., профессор, руководитель отдела гастроэнтерологии Научно-исследовательского клинического института педиатрии имени академика Ю.Е. Вельтищева; gastropedclin@gmail.com, Scopus Author ID: 6601994224, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7308-7280>

Калинина Елена Юрьевна, к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии; drkalinina@yandex.ru, Scopus Author ID: 8574527400, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7077-3584>

Аничков Николай Мильевич, д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой патологической анатомии; patanatom@szgmu.ru, Scopus Author ID: 7004641112, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1834-7881>

Valeriya P. Novikova, MD, PhD, DSc, professor, head of the laboratory of medical and social problems in Pediatrics; novikova-vp@mail.ru, Scopus Author ID: 572006834469, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0992-1709>

Anatoly I. Khavkin, MD, PhD, DSc, professor, head of the department of gastroenterology, Academician Yu.E. Veltishev Research and Clinical Institute; gastropedclin@gmail.com, Scopus Author ID: 6601994224, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7308-7280>

Elena Yu. Kalinina, PhD, Associate Professor of the Department of Pathological Anatomy; drkalinina@yandex.ru, Scopus Author ID: 8574527400, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7077-3584>

Nikolai M. Anichkov, DSc, Professor of the Department of Pathological Anatomy; patanatom@szgmu.ru, Scopus Author ID: 7004641112, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1834-7881>

* Иллюстрации к статье – на цветной вклейке в журнал.

* Illustration to the article are on the colored inset of the Journal.

Резюме

Рост патологии двенадцатиперстной кишки (ДПК) среди пациентов различных возрастных групп обуславливает актуальность исследования. Причины, вызывающие заболевания ДПК, достаточно гетерогенны, к ним относятся целиакия, аллергия к глютену и различным белкам, аутоиммунные заболевания, атопии, а также бактериальные, вирусные и паразитарные инфекции (хеликобактериоз, лямблиоз и т.д.). Одной из характеристик морфофункционального состояния слизистой оболочки (СО) ДПК является его нейроэндокринная активность, которая обеспечивается энтероэндокринными клетками (ЭЭК), синтезирующими нейропептиды и хромогранины, в частности, хромогранин А (CgA), грелин и серотонин.

Целью нашего исследования явилось определение этих маркеров в слизистой оболочке ДПК при схожих морфологических проявлениях дуоденитов различной этиологии у детей. Материалом исследования послужили 40 биоптатов дистального отдела ДПК, полученных при фиброгастроудоденоскопии у детей в возрасте от 6 до 17 лет с морфологически верифицированным хроническим гастродуоденитом (ХГД).

Первую группу составили дети с целиакией, вторую группу — с *Helicobacter pylori* инфекцией (Н.р.), в третью группу вошли дети с лямблиозом, в четвертую (группу контроля) — дети с достоверно исключенными выше перечисленными заболеваниями и сохранной архитектоникой слизистой оболочки ДПК без морфологических признаков ХД.

При иммуногистохимическом исследовании (ИГХ) определяли уровни экспрессии Chromogranin A (Abcam 1:400); Serotonin (Abcam 1:50); Ghrelin (Abcam 1:100). Интенсивность реакций оценивали по двум показателям — относительной площади экспрессии (От. Пл) и оптической плотности (О.П).

В нашем исследовании впервые изучены энтероэндокринные маркеры при дуоденитах различной этиологии. Мы искали морфологический инструмент, который поможет дифференцировать дуодениты при схожих клинических и гистологических особенностях. Увеличение экспрессии грелина, серотонина и хромогранина А, играет важную роль в механизмах нарушения структуры ДПК при целиакии. При Нр инфекции наблюдается снижение всех исследуемых маркеров, а при лямблиозе не наблюдается достоверных изменений. Все это позволяет дифференцировать дуодениты по этиологии и, следовательно, обоснованно назначать лечебные мероприятия.

Ключевые слова: грелин, серотонин, хромогранина А, целиакия, лямблиоз, *Helicobacter pylori*.

Summary

Growth pathology duodenal among patients of different age groups determines the relevance of the study. Causes duodenal disease sufficiently heterogeneous and include celiac disease, gluten allergy and various proteins, autoimmune disease, atopy, and also bacterial, parasitic and viral infection (*Helicobacter pylori* infection, giardiasis). One of the characteristics of the mucosal morphofunctional state is its neuroendocrine duodenal activity, which is provided enteroendocrine cells, and chromogranin synthesizing neuropeptides, in particular, chromogranin A (CgA), ghrelin and serotonin.

The aim of our study was to determine whether these markers in the duodenal mucosa with similar morphological manifestations duodenitis of various etiologies in children. The material of the study were 40 biopsies of the distal duodenum, obtained by fibrogastroduodenoscopy in children aged 6 to 17 years old with morphologically verified chronic gastroduodenitis (CGD). The first group consisted of children with celiac disease, the second group — with *Helicobacter pylori* infection (H.p), the third group consisted of children with giardiasis, in the fourth (the control group) — children with reliably excluded above listed diseases and preserved architectonic mucosal duodenum without morphological characters gastroduodenitis. When immunohistochemical study (IHC) expression levels were determined Chromogranin A (Abcam 1: 400); Serotonin (Abcam 1:50); Ghrelin (Abcam 1: 100). The intensity of the reaction was assessed by two indicators — the relative expression area (Ot. Pl) and the optical density (OP).

In our study, for the first time we studied markers in enteroendocrine duodenitis of various etiologies. We were looking for a morphological tool that will help differentiate duodenitis with similar clinical and histological features. Increased expression of ghrelin, serotonin and chromogranin A, playing an important role in the mechanisms of disorders duodenum structure in celiac disease. When H.p infections a decrease in all studied markers, while giardiasis is not observed significant changes. All of this allows us to differentiate duodenitis etiology and, therefore, reasonable to appoint therapeutic measures.

Keywords: ghrelin, serotonin, chromogranin A, celiac disease, giardiasis, *Helicobacter pylori*.

Введение

Изучение двенадцатиперстной кишки (ДПК) представляет одну из наиболее актуальных проблем современной медицины, что обусловлено ростом частоты встречаемости этой патологии среди пациентов различных возрастных групп, в том числе среди детей [1]. В общей популяции при эндоскопическом обследовании дуоденит выявляется у 19,4% детского населения, а по отношению ко всем

желудочно-кишечным заболеваниям составляет до 30% [2]. Стоит отметить выраженную гетерогенность причин вызывающих поражение ДПК, это целиакия, аллергия к глютену и различным белкам, аутоиммунные заболевания, атопии, а также бактериальные, вирусные и паразитарные инфекции (хеликобактериоз, лямблиоз и т.д.) [3,4,5]. Поэтому последние исследования направлены на изучение

молекулярно-биологических механизмов развития морфологических изменений в слизистой оболочки (СО) ДПК, их особенностей при различных нозологических формах, что позволит диагностировать и дифференцировать формы дуоденитов и прогнозировать течение заболевания.

Одной из характеристик морфофункционального состояния СО ДПК является его нейроэндокринная активность. Любые негативные воздействия, воспаление могут влиять на диффузную нейроэндокринную систему, продукцию цитокинов и нейропептидов [6,7] и это взаимодействие играет определенную роль в патофизиологии дуоденитов [8]. Эндокринная система желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) является крупнейшим эндокринным органом человека, где энтероэндокринные клетки (ЭЭК) синтезируют более ста различных гормонально активных пептидов [6,7], участвующих в моторике, секреции, абсорбции и поддержании целостности эпителия, и обеспечивающие иммунный ответ. ЭЭК клетки синтезируют нейропептиды и хромограниины, в частности хромогранин А (CgA). CgA является хранилищем

и активатором различных регуляторных пептидов с широким диапазоном воздействия на нормальные и патофизиологические процессы [9]. Регулятором различных эндокринных и не эндокринных функций ЖКТ, включая контроль потребления пищи и энергетический гомеостаз, является грелин. Более того, грелин может играть роль модулятора иммунных реакций и воспалительных процессов, а также вызывать мощный противовоспалительный эффект. Различные желудочно-кишечные нарушения, инфекции, воспалительные и опухолевые заболевания могут приводить к изменению его синтеза и секреции [10]. Регуляция кишечной секреции, перистальтики и модуляция функции иммунных клеток происходит под действием серотонина, секреция которого так же изменяется при различных воздействиях на слизистую оболочку ДПК [11].

Целью нашего исследования явилось определение экспрессии хромогранина А, серотонина и грелина в слизистой оболочке ДПК при схожих морфологических проявлениях дуоденитов различной этиологии у детей.

Материал и методы

Материалом исследования послужили 40 биоптатов дистального отдела двенадцатиперстной кишки, полученные у детей в возрасте от 6 до 17 лет с морфологически верифицированным ХГД (30 наблюдений) и у детей с сохранной архитектурой слизистой оболочки ДПК без морфологических признаков ХД (10 наблюдений).

Первую группу (n=10) составили дети с целиакией, имеющие положительные сывороточные маркеры и носительство гена HLA-DQ2 или-DQ8.

Вторую группу (n=10) – дети с отрицательными сывороточными и генетическими маркерами целиакии и имеющие положительные показатели уреазного и гистологического теста на Н.р.

В третью группу (n=10) вошли дети с лямблиозом, выявленным методом ПЦР кала.

Четвертую группу (n=10), группу контроля, составили дети с достоверно исключенными выше перечисленными заболеваниями и сохранной архитектурой слизистой оболочки ДПК без морфологических признаков ХД.

Возраст детей в первой группе составил $13,1 \pm 0,7$ лет (6–17 лет), во второй группе – $13,2 \pm 0,1$ (7–17 лет), в третьей и четвертой группах – $11,2 \pm 0,1$ (7–17 лет) $p > 0,05$; гендерных различий между группами не наблюдалось.

Согласно основным принципам биоптаты были получены из дистального отдела ДПК, для ориентировки размещены на безволоконистую бумагу. Первоначальная оценка образцов проводилась при использовании окрасок гематоксилином и эозином, ализановым синим и окраски по Романовскому-Гимзе.

Иммуногистохимическое окрашивание проводилось с использованием одноэтапного авидин-биотинного иммунопероксидазного метода с температурной демаскировкой антигенов.

Для верификации экспрессии использовали следующие первичные антитела, Anti-Chromogranin A antibody (Abcam 1:400); Anti-Serotonin antibody (Abcam 1:50); Anti-Ghrelin antibody (Abcam 1:100). В качестве вторичных антител использовали антитела, конъюгированные с пероксидазой (универсальный набор DAKO EnVision TM + System). Визуализацию окрасок проводили с применением комплекса DAB+ и субстратного буфера (DAKO). Изучение препаратов проводилось в микроскопе Nikon-400 при увеличении $\times 40$. Для оценки результатов ИГХ окрашивания проводили морфометрическое исследование микрофотографий (формат JPEG, TIF) с использованием системы компьютерного анализа микроскопических изображений Морфология 5.2. (ВидеоТест, Россия). В каждом случае анализировали весь материал, исключая поля зрения, содержащие дефекты окрашивания и артефакты. Интенсивность реакций оценивали по двум показателям – относительной площади экспрессии (От. Пл) и оптической плотности (О.П). Относительную площадь экспрессии рассчитывали как отношение площади, занимаемой иммунопозитивными клетками, к общей площади клеток в поле зрения и выражали в процентах. Оптическую плотность экспрессии выявленных продуктов измеряли в условных единицах. Первый показатель отражает экспрессию исследуемого маркера в клеточной популяции, и второй – в отдельных клетках. Описательная статистика включала подсчет среднего значения (М), стандартной ошибки среднего (m). Оценка межгрупповых различий значений признаков проводилась с использованием t-критерия Стьюдента и рангового U-критерия Манна-Уитни. Статистически значимыми считались отличия при $p < 0,05$ (95%-уровень значимости).

Маркеры	CgA		Serotonin		Ghrelin	
	От.пл%	О.П. у.е	От.пл%	О.П. у.е	От.пл%	О.П. у.е
I	2,5±0,015*	0,242±0,018	2,3±0,017*	0,250±0,008	3,18±0,06*	0,240±0,001*
II	1.6±0,16	0,180±0,0016*	1,6±0,001*	0,200±0,0015*	1,8±0,012*	0,186±0,001*
III	1.45±0,012	0,248±0,002	1,7±0,14	0,208±0,0015	2,89±0,012	0,186±0,002*
IV	1.5±0,15	0.250±0,0020	1.8±0,14	0.210±0,0018	3±0,15	0.190±0,0012

Таблица 1
Экспрессия исследованных маркеров

Примечание:
* отличия в сравниваемых группах с контролем достоверны при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Во всех группах наблюдалась морфологическая картина дуоденита, соответствующая по классификации R. Whitehead (1990) II степени с умеренно выраженной диффузной лимфоплазмодитарной инфильтрацией и умеренными диффузными фибропластическими процессами, локализованными в основном в межкрипальном пространстве.

Результаты иммуногистохимической реакции с исследуемыми маркерами представлены в таблице 1.

Иммуногистохимическое исследование CgA выявило статистически значимые различия между группами. В группе пациентов с целиакией определяется значительное увеличение относительной площади экспрессии CgA, при равном уровне степени его накопления, оптическая плотность составила $0,242 \pm 0,018$ у.е., что не отличается от группы контроля. В группе пациентов с Н.р инфекцией показатели относительной площади не отличаются от контроля, однако оптическая плотность достоверно более низкая в данной группе. Изменения экспрессии CgA в группе с лямблиозом не выявлено. Полученные результаты демонстрируют, что уровень экспрессии CgA изменяется при целиакии и может быть ориентиром для постановки диагноза. В группе с Н.р инфекцией отмечается лишь незначительное снижение по одному показателю, оптической плотности, что не может быть достоверным диагностическим признаком.

Сопоставление экспрессии серотонина показало, что при Н.р инфекции наблюдается снижение экспрессии в 1,5 раза, как по площади, так и по оптической плотности, при этом в группе образцов с целиакией отмечено увеличения лишь площади экспрессии, а в группе с лямблиозом различий выявлено не было.

Исследование грелина показало статистически достоверное отличие между группами. Так, при целиакии преобладало значительное увеличение экспрессии по всем показателям, в группе Н.р инфекции наблюдалась слабая экспрессия грелина по площади и оптической плотности, а в группе лямблиоза не отличалась от контроля.

Поиск корреляций экспрессии каждого из маркеров с полом и возрастом ни в группах исследования,

ни в контрольной группе зависимостей не выявил ($p > 0,05$), что свидетельствует об отсутствии возрастных изменений содержания изучаемых нами маркеров в данных группах.

Таким образом, в слизистой оболочке ДПК при целиакии отмечается значительное увеличение содержания хромогранина А, серотонина и грелина. Увеличение экспрессии хромогранина А и серотонина может быть обусловлено нейроэндокринной клеточной гиперплазией, возникающей при данном заболевании. Все это может приводить к стимуляции гамма интерферона, увеличению выработки цитокинов Т-хелперами, что играет важную роль в развитии атрофии ворсинок и интраэпителиальной лимфоцитарной инфильтрации. Увеличение уровня грелина может быть обусловлено основными его эффектами. Грелин стимулирует секрецию гормона роста, вызывает положительный энергетический баланс и может уравнивать действие лептина, уровень которого низкий у детей с целиакией [10,12].

Исследование экспрессии энтероэндокринных маркеров в группе с Н.р инфекцией выявил незначительное снижение экспрессии хромогранина и серотонина и выраженное снижение грелина. Изменения, вызванные инфекцией Н.р, сопровождаются множеством метаболических и гормональных изменений, в том числе увеличением веса после эрадикационной терапии. Это, вероятно, является результатом взаимодействия между несколькими факторами, в том числе грелина, регулирующего потребление пищи и аппетит. Изменения в уровнях экспрессии, вероятнее всего, вызваны атрофией желез в результате воспалительного процесса [13].

Исследования, экспрессии энтероэндокринных маркеров в группе лямблиоза выявила лишь незначительное изменение в уровне оптической плотности грелина, это демонстрирует, что выбранные нами маркеры не участвуют в патоморфологии дуоденита при лямблиозе, и не являются диагностически значимыми. Гистологическая картина дуоденитов различной этиологии представлена на рис. 1 (на цветной вклейке в журнал).

Заключение

Таким образом, в нашем исследовании впервые изучены энтероэндокринные маркеры при хронических дуоденитах различной этиологии. Поиск подобного морфологического инструмента может дифференцировать дуодениты при схожих

клинических и гистологических особенностях. Так, увеличение экспрессии грелина, серотонина и хромогранина А играет важную роль в механизмах нарушения структуры ДПК при целиакии, при Н.р-ассоциированном воспалении СО желудка

и ДПК наблюдается снижение всех исследуемых маркеров, а вот при лямблиозе не отмечено достоверных изменений. Все это позволяет

дифференцировать дуодениты по этиологии, и, следовательно, обоснованно назначать лечебные мероприятия.

Литература | References

1. Kentaro S. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis / S Kentaro, T. Jan, J. K. Ernst, G. David, [et al.] // Guidelines. 2015. 64.P.1353–1367.
2. Oberhuber G. The histopathology of coeliac disease: time for a standardized report scheme for pathologists / G. Oberhuber, G. Granditsch, H. Vogelsang // Eur J Gastroenterol Hepatol. 1999. 1. P. 1185–94.
3. Комиссарова М. Ю., Новикова В. П., Калинина Е. Ю., Шац И. А. Клинико-анамнестические особенности хронического дуоденита у детей. Вопросы современной педиатрии. 2006. Т. 5. № 1. С. 276.
Komisarova M.YU., Novikova V. P., Kalinina Ye.YU., Shats I. A. Kliniko-anamnesticheskiye osobennosti khronicheskogo duodenita u detey. [Clinical and anamnestic features of chronic duodenitis in children]. Voprosy sovremennoy pediatrii – [Questions of modern pediatrics], 2006, vol. 5, no. 1, p. 276.
4. Волюнец Г. В., Хавкин А. И., Филатов Ф. П., Астахова Н. И., Мурашкин В. Ю., Гаранжа Т. А., Ярославцева Н. Г. Заболевания верхних отделов органов пищеварения у детей с хронической Эпштейна-Барр вирусной инфекцией. Российский педиатрический журнал. 2004. № 6. С. 49–51.
Volynets G. V., Khavkin A. I., Filatov F. P., Astakhova N. I., Murashkin V.YU., Garanzha T. A., Yaroslavtseva N. G. Zabolevaniya verkhnikh otdelov organov pishchevareniya u detey s khronicheskoy Epshteyna-Barr virusnoy infektsiyey. [Diseases of the upper parts of the digestive organs in children with chronic Epstein-Barr viral infection]. Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal– [Russian Pediatric Journal], 2004, no. 6, pp. 49–51.
5. Хавкин А. И., Бехтерева М. К., Луппова Н. Е., Корниенко Е. А., Минина С. Н., Новикова В. П., Осмаловская Е. А., Приворотский В. Ф., Староверов Ю. И., Ткаченко М. А., Шабалов Н. П., Гончар Н. В., Панфилова В. Н., Ямолдин Р. Н., Бельмер С. В., Нижевич А. А. Рабочий протокол диагностики и лечения лямблиоза у детей. Вопросы детской диетологии. 2013. Т. 11. № 6. С. 72–77.
Khavkin A. I., Bekhtereva M. K., Lupnova N. Ye., Korniyenko Ye. A., Minina S. N., Novikova V. P., Osmalovskaya Ye. A., Privorotskiy V. F., Staroverov YU. I., Tkachenko M. A., Shabalov N. P., Gonchar N. V., Panfilova V. N., Yamoldinov R. N., Bel'mer S.V., Nizhevich A. A. Rabochiy protokol diagnostiki i lecheniya lyamblioza u detey [Working protocol for the diagnosis and treatment of giardiasis in children]. Voprosy detskoy diyetologii – [Questions of children's nutrition], 2013, vol.11, no.6, pp. 72–77.
6. Miller L. Gastrointestinal hormones and receptors. / Textbook of Gastroenterology// Lippincot-Williams and Wilkins, Philadelphia. 2009.P. 56–85.
7. Tiago P. Detailed characterization of incretin cell distribution along the human small intestine / P. Tiago, M. D. Guedes, M. Sofia // Surgery for Obesity and Related Diseases. 2015. Vol. 12.P.1–9.
8. Zissimopoulos A. Chromogranin A as a biomarker of disease activity and biologic therapy in inflammatory bowel disease: a prospective observational study / A. Zissimopoulos, S. Vradelis, M. Konialis, // Scand. J. Gastroenterol. 2014. № 49. P. 942–949.
9. Калинина Е. Ю., Аничков Н. М., Крылова Ю., Новикова В. П. Нейроэндокринные диффероны при дуоденитах различной этиологии у детей. Вопросы детской диетологии. 2017. Т. 15. № 2. С. 49–50.
Kalinina Ye.YU., Anichkov N. M., Krylova YU., Novikova V. P. Neyroendokrinnyye differony pri duodenitakh razlichnoy etiologii u detey [Neuroendocrine differons for duodenitis of various etiologies in children.]. Voprosy detskoy diyetologii – [Questions of children's nutrition], 2017, vol.15, no.2, pp. 49–50.
10. Saleem K. Ghrelin and melatonin as biomarkers in patients with giardiasis / K. Saleem, E. Mohammed, M. Malak // Biotechnology & Biotechnological Equipment. 2016. Vol. 30. № 3. P. 553–557.
11. Gershon M. 5-Hydroxytryptamine (serotonin) in the gastrointestinal tract / M. Gershon // Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes. 2013. Vol.20. P. 14–21.
12. Margaret C. Celiac disease, short stature and growth hormone deficiency / C. Margaret, S. Boguszewski, A. C. Demartini // Gastrointest Cancer. 2015. Vol.4. № 1. P.69–75.
13. Boltin D. Ghrelin. *Helicobacter pylori* and body mass: is there an association? / D. Boltin, Y. Niv // J Isr Med Assoc. 2012. Vol.14. № 2. P.130–32.

К статье

Диагностическая значимость дифферонов при хронических дуоденитах у детей (стр. 124–128)

To article

Diagnostic significance of differones in chronic duodenites in children (p. 124–128)

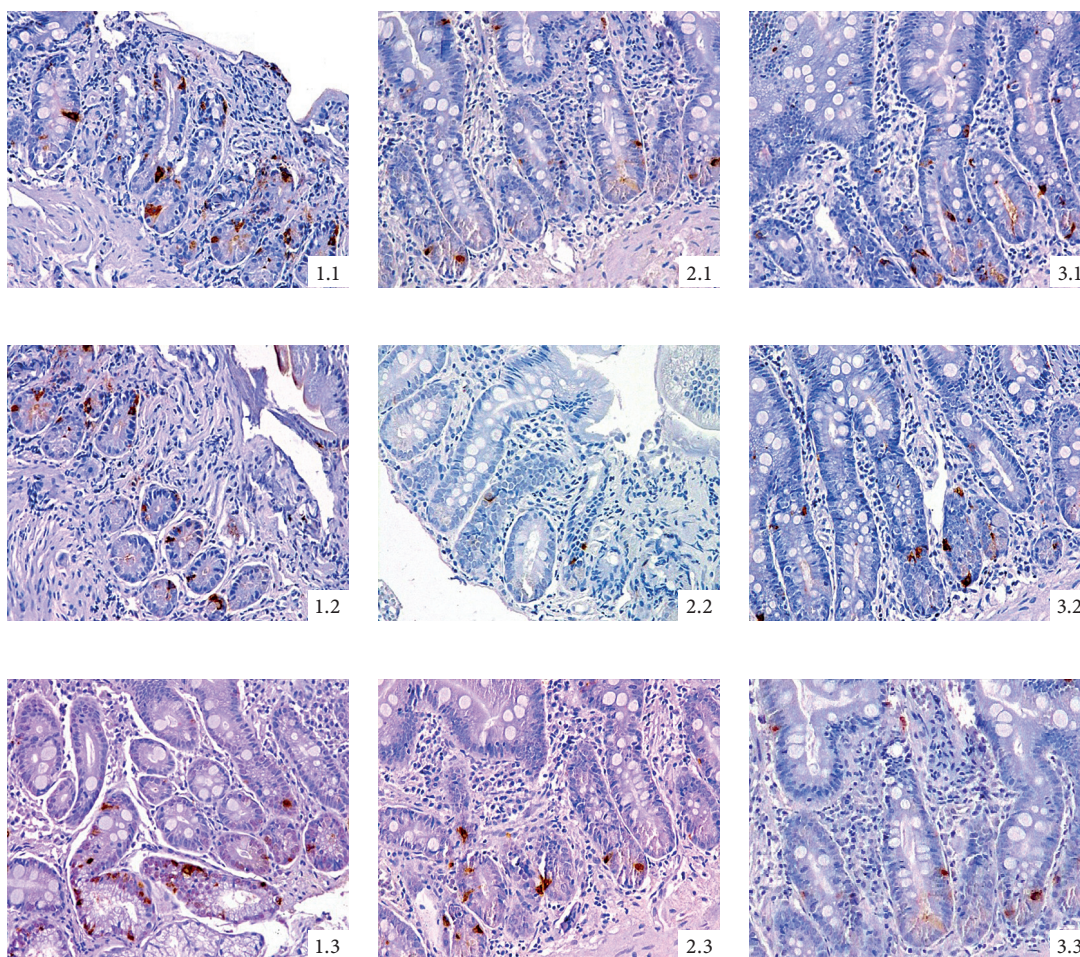


Рисунок 1.
Гистологическая картина
дуоденитов различной эти-
ологии. ИГХ ×200.

Обозначения:

- 1.1 хромогранин А, 1.2.серотонин, 1.3. грелин у пациентов с целиакией
- 2.1 хромогранин А, 2.2.серотонин, 2.3. грелин у пациентов с хеликобактериозом
- 3.1 хромогранин А, 3.2.серотонин, 3.3. грелин у пациентов с лямблиозом.

Описание:

Увеличение экспрессии хромогранина А, серотонина и грелина в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки у пациентов с целиакией.

Снижение экспрессии серотонина и грелина в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки у пациентов с хеликобактериозом.

Отсутствие значимых изменений экспрессии хромогранина А, серотонина и грелина в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки у пациентов с лямблиозом.

- 1.1 Chromogranin A-, 1.2. Serotonin- and 1.3. Grelin-positive cells in celiac disease.
- 2.1 Chromogranin A-2.2. Serotonin- and 2.3. Grelin-positive cells in helicobacteriosis.
- 3.1 Chromogranin A-, 3.2. Serotonin- and 3.3. Grelin-positive cells in lambliosis.

Conclusion:

The increase of Chromogranin A, Serotonin and Grelin expression was revealed in celiac disease.

The decrease of Serotonin and Grelin expression was detected in helicobacteriosis.

The lack of notable changes of Chromogranin A, Serotonin and Grelin expression in lambliosi.